

UNE COMPLICATION RARE
DU
SPINA-BIFIDA
(CALCULS DE LA VESSIE)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 6 Janvier 1936

POUR OBTENIR LE TITRE DE
DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

(Mention Médecine)

PAR

ATANASSOFF (Dimitr)

né le 28 Juillet 1907, à Buzograd (Bulgarie)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FRÉLICH, Professeur	Président.
		ANDRÉ, Professeur	Juges.
		BINET, Agrégé	
		BODART, Agrégé	

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1936

UNE COMPLICATION RARE
DU
SPINA-BIFIDA
(CALCULS DE LA VESSIE)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 6 Janvier 1936

POUR OBTENIR LE TITRE DE
DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

(Mention Médecine)

PAR

ATANASSOFF (Dimitr)

né le 28 Juillet 1907, à Buzograd (Bulgarie)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FRÉLICH, Professeur	Président.
		ANDRÉ, Professeur	Juges.
		BINET, Agrégé.....	
		BODART, Agrégé	

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage
1936

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, O *, I *

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, *, I *; WEISS, O *, I *;
BOUIN, O *, I *; ANCEL, *, I *; GARNIER, *, I *; MACÉ, *, I *;
P. PARISOT, O *, I *; DUFOUR, *, I *; G. THIRY, *, I *.

PROFESSEURS:

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I *
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I *
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O *, I *
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRELICH, *, I *
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I *
Clinique obstétricale et Accouchements.....	M. A. FRUHNHOLZ, O *, I *
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I *
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I *
Histologie	M. R. COLLIN, *, I *
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I *
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I *
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I *
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I *
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I *
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I *
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I *
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I *
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A *, agrégé.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I *
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I *
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, *, I *
	M. WATRIN, *, I *

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Clinique des maladies tuberculeuses	M. M. PERRIN, *, I *, professeur
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A *, agrégé.
Clinique gynécologique	M. A. BINET, *, I *, agrégé libre.
Pathologie externe	M. GUILLEMIN, A *, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, *, I *, professeur.
Propédeutique dermatologique	M. WATRIN, *, I *, prof. s. chaire.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, *, I *, ag. 1.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, *, I *, ch. du c., ag. 1.
Accouchements (cours théorique)	M. JOB, *, I *, prof. sans chaire.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, A *, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A *, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL, *, I *, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, I *, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique (I)	M. L. MERKLEN, A *, agrégé.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A *, agrégé.
Clinique neurologique (I)	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O.-R.-L. (I)	M. AUBRIOT, docteur.
Parasitologie	M. DOMBRAY, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. MERKLEN, A *	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A *
FLORENTIN.	MELNOTTE, O *	ABEL, *, A *
BODART.	MUTEL, *, I *	DROUET, A *
CHALNOT.	VERMELIN, *, A *	SIMONIN, A *
WOLFF.		

AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, *, I *; S. RÉMY, I *; BUSQUET, I *;
M. FAIRISSE, I *; BINET, *, I *; BARTHÉLEMY, *, I *; LAMY, *, I *.

M. E. TRIBOLET, I *, Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

ET DE MA SŒUR DORA

A MON PÈRE ET A MON FRÈRE

A MA FEMME

En gage de mon affection.

A MON FILS, MON PETIT CLAUDE BIEN-AIMÉ

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE CH. BAKALOFF

A qui je dois ma carrière médicale.

A MES BEAUX-PARENTS

Témoignage de ma reconnaissance.

A Mon Maître et Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR FRÉLICH

Professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous le remercions pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse et nous le prions d'agréer l'hommage respectueux de notre profonde reconnaissance.

A mes Juges :

M. LE PROFESSEUR ANDRÉ

Professeur de clinique des voies urinaires
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu accepter de juger ce travail. Nous le prions de trouver ici l'hommage de notre sincère et très vive gratitude.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BINET

Chargé de cours de Pathologie chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur de juger cette thèse.
Témoignage de notre gratitude.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BODART

Pour les marques de sympathie et l'intérêt qu'il nous a témoigné pendant nos études, nous lui exprimons notre hommage et notre reconnaissance.

Un devoir bien agréable à remplir est celui de remercier M. le Dr MATHIEU, médecin des Hôpitaux, dont l'accueil si bienveillant et les conseils si précieux resteront à jamais gravés dans notre souvenir, et nous sommes heureux de pouvoir lui dire ici toute notre gratitude et l'assurer de notre entier dévouement.

INTRODUCTION

Dans ce travail qui nous a été inspiré par mon maître, M. le Professeur FRÆLICH, nous étudierons la lithiase vésicale liée au Spina-bifida et nous essaierons de démontrer que, quoique rare, cette lithiase existe.

Certes, le Spina-bifida lombo-sacré qui est le plus fréquent des spina-bifida est une malformation médullaire qui s'accompagne très souvent de troubles fonctionnels graves de la vessie.

Cette aplasie médullaire (s-b) siégeant au niveau de la dernière portion de la moelle où se trouve le centre médullo-vésical se traduit par des troubles variables, dont un est l'incontinence ou la rétention d'urine. La vessie paralysée ou anesthésiée favorise la stagnation des urines où l'infection ne tarde pas à s'allumer et préparer le lit de la lithiase vésicale secondaire.

Les porteurs de Spina-bifida lombo-sacré compliqué de troubles urinaires sont souvent sujets à des cystites, ce que nous montrent les nombreuses observations que nous avons pu trouver dans la littérature médicale et nous nous sommes posé la question si vraiment la calculose vésicale qui complique les cystites est aussi rare que le montre le titre de notre travail. Nous pouvons dire que la question de lithiase

vésicale avec spina-bifida n'est pas traitée du tout et nos recherches dans la presse médicale sur ce sujet n'ont donné aucun résultat. A côté de notre observation qui nous a été confiée par notre maître, M. le Professeur FRÆLICH, nous n'en avons trouvé qu'une seule publiée par SURRACO de Montevideo: un Spina-bifida occulta compliqué de fausse incontinence donnant lieu à une cystite et un gros calcul de la vessie.

Ces derniers temps nous étions tout à fait satisfait d'avoir trouvé au service de M. le Professeur ANDRÉ une observation toute récente semblable à celle de SURRACO, ce qui nous a permis de porter à trois le nombre des observations sur lesquelles nous basons notre travail.

Dans le premier chapitre, nous faisons une étude sommaire du Spina-bifida, nous arrêtant un peu sur quelques points généraux surtout sur les formes anatomo-cliniques pour donner une idée générale de cette malformation qu'est le Spina-bifida. Nous n'avons nullement l'intention de faire là-dessus une étude complète, ce qui est déjà fait dans de nombreux ouvrages.

Dans le chapitre suivant, nous décrirons brièvement les différentes complications habituelles du spina-bifida et nous passerons tout de suite sur l'incontinence d'urine, complication qui nous intéresse seule dans notre travail.

Ensuite, nous nous efforçons d'établir l'origine des calculs secondaires en liaison avec une cystite et cette dernière en rapport avec la stagnation des urines.

Après une courte étude de la symptomatologie et du diagnostic, nous consacrerons un chapitre au traitement où nous insisterons en particulier sur le traitement préventif.

Enfin, nous terminerons en rapportant trois observations : une de mon maître, M. le Professeur FRÆLICH, une, inédite, de mon maître, M. le Professeur ANDRÉ, qui a bien voulu nous la confier et enfin la dernière que nous avons trouvée dans la littérature médicale.

SPINA-BIFIDA

HISTORIQUE

Les Arabes connaissaient le Spina-bifida, mais c'est à Vilpius (1614) qu'on doit la dénomination même de Spina-bifida et le premier travail d'ensemble sur ce sujet. Rapidement, à sa suite, les observations se multiplièrent; RUYSCH et, plus tard, MORGAGNI, rapportèrent un certain nombre de cas. Pour ces auteurs, le Spina-bifida relève d'une simple hydro-pisie localisée à la moelle.

C'est CRUVEILHIER, dans son *Anatomie Pathologique du corps humain* (1829-1835), qui le premier émit l'opinion que le Spina est une malformation due à un arrêt de développement. Cette conception que justifièrent les travaux modernes, était alors prématurée : elle passa inaperçue et pendant des années le silence se fit presque complet autour du spina.

VIRCHOW en 1863, surtout DERESTE et RANKÉ, puis W. KOCH reprennent les idées de CRUVEILHIER et les développent; seule, la discussion des doctrines pathogéniques semble susciter les travaux de cette époque, et l'année 1881 voit l'apparition de deux mémoires importants qui ruinent définitivement la théorie de l'hydromiélie primitive : l'un est de LEBE-DEFF et l'autre, de TOURNEUX.

Le rapport présenté en 1885 devant la Société Clinique de Londres par une commission désignée spécialement en vue de l'étude du Spina-bifida admet la théorie de CRUVEILHIER, mais il marque la fin de ce qu'on appelle la première phase de l'histoire du Spina-bifida : jusqu'alors l'anatomie pathologique avait été presque entièrement délaissée au profit exclusif des conceptions doctrinales.

A RECKLINGHAUSEN revient le mérite d'ouvrir l'ère contemporaine ; son mémoire, capital dans l'histoire du Spina, parut en 1886. Du même coup, il précise l'anatomie pathologique, établit les différentes formes anatomiques, leur superpose des caractères cliniques propres et cela au point que les nombreux travaux ultérieurs n'ont pu ajouter que fort peu de chose à ses théories. La précision de ses recherches enfin permit un pronostic plus judicieux et apporta aux chirurgiens, grâce à l'apparition des méthodes antiseptiques, l'espoir d'interventions efficaces.

Dès lors, les observations de SPINA-BIFIDA et les tentatives thérapeutiques se multiplièrent. Nous ne citerons que les travaux plus importants publiés, à l'étranger par MUSCATELLO, BOYER et BOCKENHEIMER ; en France, par LAPOINTE (1901) qui, en même temps que BOYER, a publié un mémoire très clair résumant les formes anatomiques, par RABAUD et enfin par DENUCÉ qui expose l'état actuel de la question et le fruit de ses recherches personnelles dans un volumineux ouvrage.

DÉFINITION

Le Spina-bifida, étymologiquement fissure rachidienne, est caractérisé par une fissure de l'arc postérieur du rachis qui livre passage à une tumeur herniaire constituée par la moelle ou les méninges. La lésion primordiale est une anomalie de développement de la moelle, et c'est elle qui conditionne l'anomalie vertébrale.

Le Spina-bifida peut être défini ainsi: Malformation congénitale caractérisée essentiellement par une altération évolutive de la moelle, et accessoirement par l'arrêt de développement des arcs vertébraux, qui livre passage à une tumeur herniaire constituée par des éléments nerveux de la moelle ou ses enveloppes.

Cette définition n'est pas valable pour le Spina-bifida occulta sur lequel nous nous arrêterons plus loin.

EMBRIOLOGIE

Il est nécessaire de rappeler brièvement les principales phases du développement de la moelle et du rachis.

La moelle se constitue dès les premières heures de l'incubation par plissement longitudinal et invagination de l'ectoderme de la région dorsale de l'embryon. Au début de sa formation, elle affecte donc la forme d'une gouttière longitudinale qui parcourt progressivement toute la hauteur du dos de l'embryon, depuis la région cervicale jusqu'à la région caudale, gouttière limitée latéralement par deux berges, par deux rebords saillants, les crêtes ou replis médullaires.

A mesure que l'invagination s'accroît, que la gouttière devient plus profonde, les replis médullaires se rapprochent l'un de l'autre, et finalement se soudent entre eux ; dès ce moment la gouttière se trouve transformée en un tube, le tube médullaire, qui présente à son extérieur un canal central, le canal de l'épendyme, autour duquel se forme la substance grise et blanche de la moelle.

Enfin le tube médullaire s'entoure d'une gaine mésodermique et perd ainsi ses connexions avec l'ectoderme dont il provient. Cette lame mésodermique qui s'interpose ainsi entre le tube médullaire et le feuillet cutané constitue la membrane réunissant aux dépens de laquelle se formeront, d'une part, la méninge molle, la dure-mère et la paroi postérieure du rachis membraneux, d'autre part, les muscles dorsaux.

En ce qui concerne le rachis, sans entrer dans les détails de la formation de cette portion du squelette aux dépens du mésoderme, si nous considérons une vertèbre vers le milieu du deuxième mois, au moment où apparaît le cartilage, nous voyons qu'elle affecte la forme générale d'un arc à concavité postérieure.

La superposition dans le sens vertical de ces arcs constitue une sorte de gouttière, la gouttière vertébrale, dans laquelle reposent la gouttière et plus tard le tube médullaire. Les extrémités postérieures des arcs vertébraux (ou névrapophyses ou lames vertébrales) tendent à se rapprocher, puis se soudent l'une à l'autre sur la ligne médiane du dos pour constituer une saillie d'abord double, bifide (*spina-bifida*), puis simple, l'apophyse épineuse.

Ainsi, au cours du développement, moelle et rachis affectent tous deux la forme d'une gouttière, la gouttière médullaire reposant sur la gouttière rachidienne. Chacune d'elle se transforme en tube, le tube rachidien, osseux, finissant par engainer complètement le tube médullaire.

Lorsque, à la suite d'un processus pathologique dont la nature nous échappe, il se produit un arrêt dans le développement de la moelle et du rachis, il en résulte chez le nouveau-né la persistance d'une disposition embryonnaire ou foetale qui constitue le spina-bifida.

Suivant la période à laquelle sera survenu l'arrêt de développement, on aura telle ou telle forme anatomique du spina, d'autant plus profonde et d'autant plus grave que le trouble évolutif sera survenu plus tôt.

1° L'arrêt de développement a frappé la moelle et ses enveloppes au premier stade, de gouttière médullaire: à travers la brèche du rachis on voit la moelle sous forme d'une lame étalée, complètement à nu sur le dos de l'embryon; ses bords latéraux, ainsi que ceux des méninges dont la portion ventrale seule s'est enveloppée, se continuent directement de chaque côté avec la peau. Quand il n'y a pas de tumeur kystique surajoutée, on a le rachischisis; quand un kyste s'est développé en avant de la lame médullaire, dans l'intérieur des méninges on a la miélo-méningocèle. C'est la forme la plus grave du spina, parce que la lésion n'étant pas recouverte par la peau est fatalement vouée à l'infection.

2° La moelle est parvenue au deuxième stade de tube médullaire: elle est complètement recouverte par la peau; un kyste s'est développé dans le canal épendymaire distendu, ainsi se constitue une tumeur plus ou moins volumineuse qui fait saillie à travers la déhiscence du rachis; c'est la *Myélocystocèle*.

3° La moelle s'est complètement développée, mais il s'est produit un épanchement kystique dans l'intérieur des méninges, c'est la *Méningocèle*.

4° Dans certains cas, il n'y a aucune production kystique; la fissure vertébrale recouverte par la peau paraît constituer toute la lésion qui peut passer facilement inaperçue; on désigne ces formes sous le nom de *Spina-Bifida Occulta*.

Toutefois, dans cette forme même, DENUcé affirme que la moelle ne serait pas normale; il y aurait toujours un myélocyste de petite dimension; d'autre part, fréquemment des adhérences reliaient la moelle à la face profonde de la peau; enfin des tumeurs (fibrome, lipome, etc...), peuvent se développer dans l'épaisseur de la lame épithélioséreuse et viennent compliquer le Spina-bifida occulta jusque-là pas reconnu. Ces troubles, ces complications tardives, sont multiples et peuvent apparaître assez tard, à 6, 15 et même 20 ans. C'est là un fait fréquent, de notion classique, facile à comprendre en se rappelant certaines notions du développement de la moelle et du rachis.

Jusqu'au troisième mois de la vie intra-utérine, moelle et rachis ont à peu de chose près la même longueur, et sont en rapport dans toute leur étendue,

l'extrémité inférieure de la moelle atteignant la base du coccyx; à partir du troisième mois, le rachis croît plus vite que la moelle, de telle sorte qu'au cinquième mois, celle-ci n'atteint plus que la base du sacrum; à la naissance, elle n'arrive plus qu'à la III^e lombaire; enfin chez l'adulte, elle ne dépasse pas le niveau de la II^e lombaire.

Ainsi, dans le cours de développement foetal et même après la naissance, la moelle subit une ascension apparente; elle semble remonter le long du rachis, et les racines rachidiennes qui ont originairement une direction horizontale prennent peu la disposition oblique qu'elles présentent chez l'adulte. Or, constamment dans certaines formes de spina, telle la myéloméningocèle, très souvent dans d'autres, même le Spina-bifida occulta, il existe des adhérences entre la moelle, les méninges et les plans qui les recouvrent; ces adhérences gênent l'ascension de la moelle et lui conservent avec le rachis ses rapports foetaux.

C'est pendant la période active de la croissance, ainsi que l'a montré KAZENSTEIN, vers l'âge de 6 à 7 ans, que se font sentir au maximum les effets de ces adhérences qui gênent le libre développement de la moelle, déterminant à son niveau des tiraillements et provoquent des troubles de compression: troubles moteurs, sensitifs, trophiques, sphinctériens, etc...

FORMES ANATOMO-CLINIQUES
ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — *Rachischisis*

Cette forme est presque exceptionnelle, MUSCATELLO la passe sous silence, et la considère comme relevant uniquement du domaine de la tératologie.

Le rachischisis peut être total ou partiel: le rachischisis total est une malformation incompatible avec la vie; sur toute la longueur du fœtus existe une solution de continuité du revêtement cutané, où apparaît une mince membrane transparente limitée par deux plis: c'est la nappe médullaire qui est à nu (LAPOINTE) ou recouverte de la pie-mère, et limitée latéralement par les crêtes médullaires qui n'ont pu effectuer leur coalescence. Le tissu médullaire est rare, et souvent même fait totalement défaut; il y a fréquemment association d'anencéphalie.

Le rachischisis partiel siège surtout à la région lombo-sacrée; la solution de continuité de téguments est limité à une fente de la forme ovoïde, à grand axe longitudinal, recouverte par une membrane d'aspect spécial: sa partie centrale est une surface irrégulière de coloration rougeâtre; entre elle et la peau se trouve une zone intermédiaire blanchâtre, presque transparente. A chacune des extrémités, supérieure et inférieure, de la zone centrale se voit une petite fossette qui conduit dans le canal médullaire central.

II. — *Myéломéningocèle*

C'est la variété kystique du rachischisis. Comme le rachischisis proprement dit, la myéломéningocèle peut intéresser toute l'étendue de l'axe neural, mais elle est le plus souvent limitée à un segment médullaire: c'est donc un rachischisis partiel, compliqué d'une tumeur kystique qui soulève la pie-mère.

La myéломéningocèle se présente dans sa forme typique, sous l'aspect d'une tumeur à siège lombaire ou lombo-sacré, plus rarement cervical, de forme régulièrement sphérique ou hémisphérique, plus souvent ovalaire, à grand axe longitudinal; sa base d'implantation est large, non pédiculée. Son enveloppe est faite d'une membrane identique à celle du rachischisis: au pourtour de la tumeur, elle se continue insensiblement avec la zone cutanée qui est souvent le siège d'une forte vascularisation; dans son ensemble, la tumeur est convexe, par suite de la tension du liquide intrakystique, et présente, au simple examen, deux parties différentes: une partie périphérique mince, sillonnée de fines ramifications vasculaires qui lui donnent une teinte rosée ou violacée; une partie centrale, tranchant nettement par sa coloration rougeâtre et par son aspect villeux sur le fond plus clair et lisse de la zone périphérique. Cette plaque centrale est arrondie et allongée dans le sens de la tumeur. Elle rappelle l'aspect d'une surface ulcérée supportant de minuscules bourgeons charnus; au doigt, elle donne une sensation veloutée; sa surface laisse suinter de la sérosité céphalorachidienne et se couvre parfois de sécrétions purulentes.

Aux deux pôles de la zone centrale, qui représente ce qui reste à ce niveau des éléments médullaires arrêtés dans leur développement, on aperçoit deux dépressions qui font communiquer cette partie aplatie de la moelle restée étalée en gouttière avec les segments sus et sous-jacents qui eux, ont atteint le stade tubulaire: ce sont les fossettes polaires situées sur la ligne médiane, à quelques millimètres des extrémités de la zone centrale; l'orifice de communication n'est pas toujours aisément reconnaissable. Souvent, le trajet est oblitéré, surtout au pôle caudal qui répond fréquemment au filum terminal imperméable.

La zone centrale, qui est richement vascularisée et représente la nappe étalée du tissu médullaire, a reçu de RECKLINGHAUSEN le nom d'aréa médullovasculosa.

La zone lisse, qui entoure l'area est du tissu pie-mérien, tapissé d'une mince couche d'épithélium pavimenteux stratifié, d'où sa dénomination de zone épithélio-séreuse.

Enfin, à la périphérie, la zone épithélioséreuse se continue directement par la zone dermatique ou cutanée.

Une coupe de myéloméningocèle montre la moelle demeurée étalée et à nu, séparée de la gouttière osseuse par ses trois enveloppes méningées, qui sont elles aussi, restées étalées et dont seule la partie ventrale s'est développée; mais ces enveloppes sont dissociées par le développement d'une tumeur qui tend à éloigner la pie-mère de la dure-mère et refoule

hors de la fente vertébrale la moelle supportée par la méninge molle. Moelle étalée à nu à la face dorsale du kyste et hydro-rachis externe sont les caractères de la myéломéningocèle.

Telle est la brève description de la myéломéningocèle qui est la forme la plus grave du spina-bifida et d'un pronostic presque toujours fatal.

III. — *Myélocystocèle*

Dans la myélocystocèle la moelle et ses enveloppes ont atteint la deuxième étape du développement embryonnaire: la lame médullaire est devenue un tube, et la peau la recouvre complètement; à travers la fissure osseuse et dure-mérienne non oblitérée fait saillie une tumeur kystique développée à l'intérieur même du canal épendymaire qu'elle distend.

La myélocystocèle forme dans la région lombaire parfois dorsale, une tumeur sessile, qui, lorsqu'elle est développée, peut être pédiculée; la peau la recouvre entièrement, et ce revêtement cutané, tantôt est normal, tantôt est le siège de modifications morphologiques ou histologiques: hypertrichose, téguments amincis ou même ulcérés au sommet de la tumeur et pouvant ainsi simuler une area médullo-vasculaire, aplasie de la lame ectodermique se traduisant par la rareté ou même absence dans le derme de papilles et de formations glandulaires ou sudoripares, ou même absence totale de tissus sous-cutané.

Sur une coupe transversale de la région, on voit l'anneau vertébral réduit à un demi-arc antérieur; la

tumeur kystique est logée dans cette gouttière rachidienne ouverte en arrière et la déborde plus ou moins. Le manchon méningé est lui-même incomplet : la dure-mère fissurée à sa partie postérieure livre passage à la tumeur qu'elle ne recouvre qu'à sa face ventrale et, comme dans la myéломéningocèle, s'arrête au pourtour de la fente osseuse en se perdant dans le tissu sous-cutané : l'arachnoïde et la pie-mère interposés entre la moelle kystique et la gouttière duremérienne, se perdent également, sur les parties latérales, dans le tissu sous-cutané.

Par sa face ventrale, le kyste est en rapport avec la gouttière rachidienne dont le séparent les trois méninges ; sa face dorsale est en contact immédiat avec la face profonde de la peau.

La tumeur peut se présenter comme une masse kystique de forme sphérique et dont seule la partie postérieure déborde la fissure osseuse et dure-mérienne : c'est la forme sessile. Plus fréquemment la tumeur est extrarachidienne, implantée sur la moelle par l'intermédiaire d'un mince pédicule : c'est la forme pédiculée.

La tumeur, sessile ou pédiculée, peut contracter des adhérences plus ou moins étendues et plus ou moins intimes avec la surface profonde de la peau : c'est la myélocystocèle adhérente ; elle peut inversement ne lui être unie que lâchement et permettre ainsi une dissection facile de la poche : c'est la myélocystocèle non adhérente.

Si on pénètre après incision dans la cavité kystique même, on voit qu'elle est le plus souvent unique ;

parfois le kyste est multiloculaire, mais ce cloisonnement est un phénomène d'ordre secondaire.

Dans la myélocystocèle non pédiculée, la surface interne de la poche est lisse dans sa partie dorsale; dans sa portion ventrale, au contraire, au niveau du plancher, elle est plus épaisse et soulevée de part et d'autre de la ligne médiane entre deux bandelettes qui limitent une gouttière. Parfois toute la surface interne de la paroi kystique est tapissée d'un mince enduit grisâtre d'une grande fragilité. Les deux bandelettes représentent la substance médullaire, l'enduit grisâtre l'épithélium épendymaire.

Aux deux extrémités de la poche s'ouvrent les fossettes polaires par l'intermédiaire desquelles s'établit la communication avec le canal épendymaire normal; les orifices de communication par suite de modification secondaire, peuvent d'ailleurs n'être plus perméables, la cavité kystique est devenue indépendante.

Quand la myélocystocèle est pédiculée, le kyste apparaît intérieurement comme une poche lisse, présentant à partie ventrale l'ouverture d'un petit trajet qui occupe le pédicule et conduit dans la portion intrarachidienne, au centre de la moelle. Ici encore surviennent des modifications secondaires fréquentes qui oblitérent ce trajet: le kyste alors isolé, semble à première vue développé en arrière de la moelle et indépendamment d'elle, d'où la confusion possible avec une méningocèle pure.

A côté de cette forme de myélocystocèle pure à hydroschisis interne s'ajoute une autre variété qui présente en plus un épanchement kystique extra-mé-

dullaire, une méningocèle: c'est le groupe des myélocystoméningocèles créé par RECKLINGHAUSEN et MUSCATELLO.

IV. — *Méningocèle*

La méningocèle est la forme de spina dans laquelle la moelle absolument normale repose au fond de la gouttière rachidienne fissurée en arrière et livrant passage à une tumeur kystique développée dans les méninges; la dure-mère est ouverte en arrière, les manchons arachnoïdien et pie-mérien sont complets et limitent la collection liquide qui est un hydrorachis externe rétro-médullaire.

Depuis que les recherches anatomo-pathologiques se sont multipliées, le domaine de la méningocèle s'est de plus en plus restreint. Faute d'examen histologique, il semble, que de nombreux cas de méningocèle étaient en réalité des myéloméningocèles et surtout des myélocystocèles.

RECKLINGHAUSEN, sur 32 cas de Spina-bifida qu'il a étudiés, n'a trouvé aucune méningocèle proprement dite; MUSCATELLO signale 1 sur 13 spina; BAYER 1 sur 31; HILDEBRAND relève 7 cas sur 30 observations personnelles; MUSCATELLO, il est vrai, émet quelque doute sur l'authenticité de ces 7 cas de méningocèle qu'il soupçonne être des myélocystocèles.

La méningocèle pure serait donc rare; elle est au contraire, nous l'avons vu, fréquemment associée à la myélocystocèle; mais « en tant que forme anatomique de Spina-bifida, elle n'existe pas » écrit DENUÉ; l'étude des observations un peu récentes

montre qu'aucune d'elles ne satisfait aux conditions indiquées par la définition; aucune en particulier ne permet de conclure à l'intégrité de la substance médullaire.

Les troubles moteurs et sensitifs sont peu accusés mais peuvent exister et n'écloré parfois que tardivement, à 8-10 ans, en particulier les troubles sphinctériens.

Toutes ces formes de Spina-bifida que nous venons d'étudier peuvent être associées avec des tumeurs distinctes solides ou kystiques, d'origine ectodermique, mésodermique ou mixte: ce sont des fibromes, des lipomes, des fibro-lipomes, des condromes, des angiomes, etc...

V. — *Spina-Bifida Occulta*

On nomme spina-bifida occulta une déhiscence congénitale de l'arc vertébral qui ne livre passage à aucun élément intra-spinal et recouverte par une peau normale ou peu altérée, et on nomme Spina-bifida occlusa les cas où une ossification ligamenteuse tardive a réuni les lames d'un spina-bifida occulta et fermé secondairement l'arc vertébral.

Suivant la théorie de DENUCÉ, le Spina-bifida occulta d'origine neurale représente le terme de l'évolution auquel est parvenu un myélocyste aréal dans un processus toujours incomplet de restauration vers l'état normal. La gouttière médullaire s'est refermée, la lésion s'est cicatrisée, mais il peut persister sur les divers tissus des traces de cette cicatrisation. On peut les voir:

Sur la cavité épendimaire (syringo-myélie);

Sur la moelle (aplasië, compression, étranglement);

Sur les racines nerveuses (adhérences, compression avec troubles nerveux);

Sur l'arc vertébral (déhiscence);

Sur le revêtement cutané (pigmentation, hypertrichose, cicatrice).

LAGROT distingue deux sortes de Spina-bifida occulta :

1° Le spina-bifida occulta neural ou myélodysplasique dans lequel la déhiscence osseuse est un symptôme secondaire à la dysplasie médullaire. Le spina est toujours pathologique et les troubles constatés sont d'origine purement nerveuse.

2° Le spina-bifida occulta d'origine vertébrale ou ostéogénique pur. On le rencontre une fois sur trois. Il est dû à un trouble général d'ossification; il peut être, mais pas toujours, accompagné d'autres malformations osseuses: métamérisation, ostéophytes, calcification des ligaments, etc...

Il est souvent la cause d'incontinence d'urine chez l'enfant, même chez l'adulte.

Le Spina-bifida occulta lombo-sacré est physiologique chez l'enfant jusqu'à l'âge de 7 et même 10 ans.

Chez le fœtus à terme, il existe d'abord une déhiscence normale des arcs sacrés et de la cinquième lombaire, alors que le reste du canal neural est fermé. Le minimum d'écartement des lames se trouve au niveau de l'arc de S^2 et le maximum au niveau de S^1 en haut et de S^5 en bas. C'est à trois ans que commence la soudure des arcs sacrés par S^2 ; elle se continue par S^3 à 4 ans $1/2$ en même temps que se fait l'occlusion de L^5 . A 7 ans, la fermeture des arcs sacrés est terminée.

Chez l'adulte, le Spina-bifida occulta lombo-sacré n'est pas une rareté. Il est beaucoup plus fréquent qu'on ne l'avait cru avant l'ère radiologique.

La radiologie à elle seule ne peut pas nous donner le diagnostic du Spina-bifida occulta ; il doit être confirmé par d'autres symptômes basés sur d'autres signes cliniques : cicatrice cutanée couvrant la déhiscence, hypertrichose, noevangiomes, tumeurs sous-cutanées, dépressions douloureuses à la pression et limitées par des arêtes osseuses saillantes, etc...

Le lipiodol peut nous donner des renseignements très précieux. On voit l'endroit où le lipiodol s'arrête devant les brides et les adhérences au niveau de Spina.

Le Spina-bifida occulta est diagnostiqué en général par les troubles nerveux à distance qu'il amène, diagnostic qui peut être confirmé par la radiographie. Ces troubles nerveux peuvent se manifester par un pied-bot progressif, incontinence d'urine, pied-bot congénital, scoliose, trophœdème, ulcérations, sclérodermies, pied-creux, paralysie, anesthésie. etc...

COMPLICATIONS HABITUELLES DU SPINA-BIFIDA

Nous ne nous arrêterons pas sur les lésions concomitantes du Spina-bifida qui sont assez fréquentes mais qui ne lui sont pas dues comme les fissures multiples chez un même sujet porteur du Spina-bifida; anencéphalie, acranie, bec-de-lièvre, cindactylie, polydactylie, luxation de la hanche, hydrocéphalite, etc.

Les troubles habituels du Spina-bifida, comme nous l'avons déjà dit, sont d'ordre nerveux.

Les troubles de la motilité peuvent être constitués par des paralysies ou des contractures musculaires. Les troubles paralytiques peuvent aller de la paralysie complète des deux membres inférieurs, avec paralysie de la vessie et du rectum, jusqu'à la paralysie isolée d'un groupe déterminé de muscles, voire d'un muscle seulement.

La paralysie des sphincters, vésical et anal, peut exister avec des paralysies très limitées, et même nulles dans les membres inférieurs.

La paralysie des sphincters et de tout le plancher périnéal amènent par atonie et manque de soutien le prolapsus du rectum et le prolapsus utérin.

La paralysie musculaire est fréquemment congénitale; elle peut aussi apparaître après la naissance.

Ces paralysies peuvent entraîner des déviations dans certains segments de membres dont normalement la rectitude et la situation normale sont maintenues par la tonicité se contrebalançant des muscles antagonistes.

LUCKE a attribué les luxations congénitales de la hanche qui se rencontrent en même temps que le Spina-bifida à la paralysie ou simplement à la parésie des muscles fessiers. La même raison peut être donnée pour le pied-bot paralytique qui coïncide si fréquemment avec le Spina-bifida.

L'intensité très variable des différentes paralysies s'explique par la place où siège la lésion médullaire ou radiculaire et par le degré de cette lésion.

ROHMER soutient que le pied-bot est varus ou varus équin quand la tumeur siège à la partie supérieure du sacrum et qu'il est talus ou talus valgus quand la tumeur descend jusqu'au bas du sacrum. Le Spina-bifida siègeant beaucoup plus souvent à la région lombo-sacrée qu'à la partie inférieure du sacrum, nous explique pourquoi le pied-bot varus équin est plus fréquent que le talus.

Dans d'autres cas, les troubles moteurs se manifestent sous la forme de contractures musculaires. Les contractures surviennent souvent pendant la vie. DELFOSSE cite le cas d'un enfant de 7 ans, porteur depuis sa naissance d'un Spina-bifida lombaire, qui eut des convulsions et, à partir de ce moment, vit ses deux pieds successivement se dévier en varus équin. ROHMER croit que dans ces cas, une influence extérieure, un coup, une chute, ont pu déterminer une

inflammation locale, une méningite restreinte au sac et à son voisinage immédiat, d'où une hyperplasie du tissu conjonctif méningé ou extra-méningé qui enserre les racines ou l'origine des nerfs et l'extension aux filets nerveux du processus hyperplasique, c'est-à-dire formation d'une névrite hyperplasique.

Les troubles tardifs, ceux du jeune âge comme ceux de la puberté, se développent lentement. Il faut donc admettre qu'ils sont sous la dépendance d'une cause agissante d'une manière persistante et durable. Deux hypothèses peuvent se présenter ici :

1° Dans le Spina-bifida occulta, la membrane qui ferme le canal et s'étend d'un bord à l'autre de la fissure vertébrale constitue, au lieu de la fermeture normale de la paroi postérieure arrondie du sacrum, une fermeture plane directe. Le calibre de la cavité sacrée ainsi déformé entraîne la modification des conditions dans lesquelles la moelle se trouve, ce qui à la longue peut amener des lésions irréparables de la moelle;

2° Pour les troubles lents qui vont en s'aggravant à un âge plus tardif, entre 9 et 17 ans, nous devons admettre une autre cause agissant d'une manière permanente, et cette cause, comme nous l'avons vu plus haut, n'est autre que le cordon unissant la moelle à la peau.

C'est toujours au moment de la grande croissance qu'apparaissent les troubles secondaires, et souvent c'est à l'occasion de quelque traumatisme extérieur qu'ils font leur apparition, conséquence de la traction exercée sur la moelle par le cordon en question.

Les *troubles de la sensibilité* sont beaucoup moins importants que les troubles moteurs. Ils consistent en anesthésies ou en analgésies généralement combinées et étendues sur une zone plus ou moins vaste. Il peut exister une hémianesthésie totale qu'on peut confondre avec l'hystérie.

Sous l'influence des accidents inflammatoires et de compression, il peut se produire des accidents douloureux, névralgiques, ressemblant au mal de Pott, névralgies symptomatiques, anesthésie douloureuse, etc...

Les troubles *trophiques* ont une très grande importance parmi les lésions concomitantes du Spina-bifida.

Les lésions de la moelle et des nerfs produisent des effets très différents suivant qu'elles sont accompagnées ou non d'inflammation. Quand celle-ci existe, on voit se développer avec une rapidité incroyable des ulcérations, des gangrènes ou nécroses en des points qui sont tous dans le département des nerfs enflammés; si elle fait défaut, les altérations sont lentes à se produire et n'ont le plus souvent aucun caractère inflammatoire. Ce sont des lésions analogues à celles qu'on observe après la section complète des nerfs. Les ulcérations ne surviennent qu'aux endroits qui portent sur le sol, qui sont exposés à des frottements ou ont reçu un choc, ou bien encore, c'est le contact continu de l'urine ou des matières fécales qui détermine des ulcérations sur les parties dont la vitalité est affaiblie. Ces ulcérations récidivent avec la plus grande facilité; de plus, elles se développent dans les parties anesthésiées et en rapport avec

la distribution des nerfs dont l'origine correspond au siège du Spina-bifida.

En somme, parmi les troubles trophiques consécutifs au Spina-bifida, nous pourrions trouver le plus souvent des troubles passifs, à marche chronique et lente, sans explosion inflammatoire.

Du côté de la peau, on observe souvent du trophœdème, certaines formes d'éléphantiasis, tantôt limités au niveau de la tumeur ou loin d'elle, tantôt plus ou moins généralisés. Cet état éléphantiasique de la peau peut se rencontrer dans les cas de Spina-bifida occulta compliqués de tumeur.

Signalons encore les troubles dystrophiques des ongles et rappelons que les ulcérations à marche lente et torpide qui se produisent dans la grande majorité des cas aux points servant d'appui au corps, par exemple à la plante des pieds, au niveau, soit du talon, soit des têtes des métatarsiens ou aux ischions, peuvent à la longue gagner en profondeur et aller jusqu'aux os sous-jacents qui se trouvent mis à nu et peuvent se nécroser secondairement.

SPINA-BIFIDA ET INCONTINENCE D'URINE

PHYSIOLOGIE DE LA MICTION

Avant de décrire la miction pathologique, nous croyons nécessaire de dire un mot en ce qui concerne le phénomène mictionnel normal.

La miction est un acte physiologique complexe qui résulte de l'association de deux actions musculaires opposées et simultanées : la contraction vésicale et le relâchement du sphincter urétral.

L'envie d'uriner est due à la sensibilité particulière de la vessie, à la distension qui agit sur les terminaisons nerveuses sensibles et provoque la contraction du muscle vésical. Le contrôle est assuré par les centres supérieurs renseignés eux-mêmes sur l'état de *repletion*. Ils président à la miction normale en inhibant le sphincter vésical. Ceci a lieu chez l'adulte où les voies de conduction sont établies entre le cerveau et le sphincter, alors que chez l'enfant le réflexe est purement médullaire et automatique, comme les autres réflexes médullaires de la vie végétative. La contraction du sphincter aura lieu lorsque l'enfant aura éduqué son réflexe. La miction se produit quand l'inhibition de la tonicité du sphincter et la contraction du muscle vésical sont réalisées.

INCONTINENCE D'URINE ET ROLE PATHOGÈNE DU SPINA-BIFIDA

Le Spina-bifida lombo-sacré est très souvent l'origine de l'incontinence d'urine, complication la plus fréquente et qui résiste le plus au traitement. Elle est due à la paralysie vésicale.

Dans les formes graves du Spina-bifida accompagnées d'une aplasie profonde de la substance médullaire, celle-ci peut presque manquer ou est très compromise dans cette région terminale de la moelle.

Le centre vésico-spinal peut être détruit. Dans d'autres cas la lésion est portée sur les racines nerveuses ou le cul-de-sac dural qui sont étranglés par la tension du liquide intra-kystique ou par une tumeur solide.

Les voies de communication nerveuses se trouvent coupées et l'arc de réflexe vésico-spinal aboli. La vessie est paralysée, atone, de même le sphincter vésical. La sensibilité et la tonicité vésicale faisant défaut, aucun renseignement n'est transmis au centre vésico-spinal qui, comme nous l'avons dit, peut être touché aussi. Le sphincter privé de son centre moteur reste relâché et l'urine s'écoule continuellement et inconsciemment. Ainsi est réalisée l'incontinence vraie d'urine qui est diurne et nocturne.

La paralysie du sphincter peut se manifester par une contracture de celui-ci et alors il se produit un phénomène inverse : la vessie est en rétention par suite de fermeture constante du sphincter et d'autre part, les contractions vésicales nécessaire pour rom-

pre la barrière présentée par le sphincter étant insuffisantes, la distension de la vessie aboutit à l'écoulement d'urine par regorgement : c'est une fausse incontinence qu'on voit quelquefois chez les porteurs de Spina-bifida. Une irritation médullaire ou radiculaire due à une tumeur ou à une bride dans le Spina-bifida peut aboutir au même phénomène par hypertonie du sphincter vésical.

Dans certains cas de Spina-bifida occulta, des brides fibreuses ou une tumeur solide compriment la moelle, les racines nerveuses ou le cul-de-sac dural et provoquent de l'incontinence d'urine.

Pour DELBET, la fente rachidienne n'est guère pathogène par elle-même, et le ligament jaune, comblant la brèche osseuse, est parfois seul responsable.

Mais il faut toutefois se rappeler qu'il existe des cas où le canal a subi un véritable aplatissement, les deux bords de la fente osseuse viennent alors comprimer le cône terminal du cul-de-sac dural. La bride fibreuse agit de même par compression; il en résulte une anesthésie vésicale, une perte de la sensation de plénitude. Les centres supérieurs sont privés de cette indication; le sphincter ne se contracte plus et l'urine s'écoule.

Le Spina-bifida occulta étant une lésion anatomiquement congénitale, il a paru parfois paradoxal de voir l'enuresis s'améliorer et guérir aux approches de la puberté. Chez l'enfant, le canal sacré est incomplètement formé et relativement étroit : on conçoit qu'une bride puisse étrangler le sac dural jusqu'au moment où l'accroissement du sacrum vient élargir

la paroi osseuse et éloigner aussi des méninges le faisceau fibreux. C'est l'évolution vers la guérison spontanée.

Depuis 1909, certains types d'incontinence essentielle ont été attribués au Spina-bifida complètement latent, limité à la fente osseuse seulement, trouvaille radiographique. C'est ainsi que FUCHS (de Vienne), observa systématiquement à cette époque les jeunes soldats atteints d'incontinence. Il examina la colonne lombo-sacrée de 125 pisseurs au lit sans cause apparente. Sur 74 clichés, c'est-à-dire dans 59 % des cas, il constata un rachischisis qui siégeait surtout sur la 1^{re} sacrée et la 5^e lombaire. Il n'existait pas dans ces cas d'hypertrichose ou de troubles nerveux.

En 1923, COZZALINO trouva 23 % de Spina-bifida sur des sujets normaux et 82 % sur des malades atteints d'énuresis.

Ces chiffres nous paraissent exagérés, tout au moins le rôle pathogène attribué à la déhiscence minime de la 5^e lombaire et la 1^{re} sacrée qui est très souvent une simple variation morphologique. Comme nous l'avons dit, la fente rachidienne n'est guère pathogène par elle-même.

DELBET a opéré des malades présentant du Spina-bifida occulta décelé à la radiographie avec incontinence et a trouvé des brides fibro-élastiques qui comprimait le cul-de-sac dural. Ces brides supprimées, le cul-de-sac dural reprend ses battements et l'incontinence cesse immédiatement et définitivement, mais malheureusement pas toujours. Sur 17 malades opé-

rés, la section des brides fut suivie de neuf guérisons immédiates. (DELBET et LÉRI.)

Or, toute cause de compression à ce niveau est capable de provoquer les mêmes troubles.

Il résulte de ces constatations anatomo-cliniques que le ligament est parfois la cause de l'incontinence. Sa section peut amener la guérison, mais peut aussi rester sans effet.

INCONTINENCE D'URINE INFECTION VÉSICALE ET LITHIASÉ VÉSICALE D'ORIGINE INFECTIEUSE

INFECTION PAR VOIE ASCENDANTE

Nous avons vu dans le chapitre précédent que l'incontinence se traduisait par un écoulement d'urine, soit continuellement goutte-à-goutte, soit périodiquement, tout ceci se passe involontairement, inconsciemment. Cette incontinence est due à la parésie ou à la paralysie vésicale et sphinctérienne. La vessie, privée de son centre nerveux ou de ses conducteurs nerveux, est atone, insensible et privée entièrement ou en partie de ses contractions habituelles qui surviennent pour la vider.

Le sphincter vésical, lui aussi, ne remplit plus son devoir, ne joue plus son rôle normal de fermeture; il peut être peu touché et son anomalie alors se traduit par une faiblesse, et l'incontinence est surtout nocturne. Si la vessie est privée complètement de son centre médullaire, les troubles qui s'en suivent sont plus graves. Le sphincter totalement paralysé ne fonctionne plus et la barrière qu'il présente normalement disparaît. Il est ouvert, relâché, et laisse les urines s'écouler librement. Ainsi le canal urétral devient

ouvert vers le haut et ouvre la voie de l'infection vésicale. Les microbes envahissent l'urèthre et gagnent facilement la vessie où ils trouvent les conditions favorables pour leur développement.

Si à l'incontinence d'urine s'ajoute une incontinence des matières fécales et un prolapsus du rectum souvent infecté comme c'est le cas du petit malade dont nous donnons l'observation, l'infection devient encore plus facile par voie ascendante, étant donné la proximité de ce foyer infecté avec le penis.

Les microbes arrivés dans la vessie trouvent les meilleures conditions pour leur pullulation rapide : un organe malade qui se défend mal et d'autre part la stagnation des urines.

Stagnation et infection

La vessie normale présente avec son bas-fond une condition anatomique favorable pour la stagnation des urines. C'est là où se formeront les calculs des prédisposés, c'est là aussi où se logeront les graviers et le sable venant des reins et qui donneront eux aussi naissance aux calculs. On s'explique bien pourquoi la lithiase vésicale est beaucoup plus rare chez la femme chez laquelle l'urèthre est plus court et a une conformation anatomique qui permet à la vessie de se vider mieux et d'expulser les graviers qui lui sont envoyés par les reins.

Cette conformation anatomique de la vessie prédispose à la stagnation et à l'infection tout particulièrement les personnes alitées. Mais, si à cette prédisposition naturelle s'ajoute une paralysie de la ves-

sie, l'avenir de celle-ci sera tout à fait compromis. La vessie est un réservoir qui a pour rôle de recueillir les urines venant des deux reins, de les retenir un certain temps jusqu'à ce que leur quantité soit suffisante pour déclencher les contractions vésicales et leur émission. Ce réservoir se remplit constamment par les deux uretères et se vide périodiquement, grâce au relâchement du sphincter qui ouvre la vessie et aux contractions vésicales qui surviennent à la suite de sensation de plénitude.

Une vessie paralysée ne remplit plus son rôle : elle est atone, atrophiée, toute inerte et se vide mal. Elle peut souffrir des troubles trophiques, présenter des ulcérations et se laisse distendre par une petite quantité d'urine qui stagne dans le bas-fond vésical ; ce n'est plus qu'un sac inanimé se vidant mal et qui devient la proie de l'infection. Son sphincter paralysé aussi, laisse le passage libre aux urines qui s'écoulent involontairement et continuellement.

A côté de cette vraie incontinence par paralysie vésicale d'origine médullaire (Spina-bifida) qu'on voit le plus souvent, on observe quelquefois une autre incontinence de même origine qu'on appelle fausse incontinence parce qu'à l'inverse de la première elle se produit à la suite d'une rétention causant une distension vésicale et écoulement d'urine par regorgement. Nous avons expliqué le mécanisme de cette incontinence dans le chapitre précédent et nous n'y reviendrons plus.

Cette rétention d'urine prolongée entraîne : 1° la distension des uretères, des bassinets, et des calices ;

2° la suppression du courant descendant de l'urine;
3° une congestion passive, intense, de tout l'appareil urinaire par suite de la gêne circulatoire occasionnée par la distension. Ces conditions favorisent bien l'infection vésicale, l'observation de mon maître, M. le professeur ANDRÉ, et celle de SURRACO le prouvent bien.

Nous avons vu que la stagnation des urines se produit dans les deux formes d'incontinence. Cette stagnation prépare inévitablement le lit de l'infection vésicale qui se fait par voie ascendante ou descendante. Les germes peuvent venir de n'importe quelle partie de l'économie : un abcès quelque part, un furoncle, une appendicite, une infestation intestinale ou autre et surtout les sondages fréquents de la vessie peuvent être l'origine de l'infection vésicale. Les maux perforants qui sont si fréquents chez les porteurs de Spina-bifida sont souvent la source de cette infection. Une fois celle-ci installée, les urines vont subir des modifications diverses : les urines normalement acides deviennent alcalines où les phosphates vont précipiter spontanément; la vessie d'autre part enflammée secrète du mucus et descamme en abondance, de même des hémorragies, soit microscopiques, soit plus importantes, sont possibles. Somme toute, les matériaux indispensables pour un calcul sont préparés : le sable, la précipitation des phosphates d'une part et le ciment de l'autre. La lithias vésicale est réalisée.

L'INFECTION DANS LA GENÈSE DES CALCULS ET ÉTIOLOGIE DES CALCULS PHOSPHATIQUES

L'infection de l'arbre urinaire présente une condition incontestablement favorable pour la formation des calculs. Nous avons vu que cette infection est facilement réalisée dans une vessie malade où les urines stagnent et sont en fermentation.

Parlant de la lithiase infectée, HEITZ-BOYER dit que la calculose constitue une des complications redoutables du colibacille. Il attribue à l'infection un rôle considérable dans la genèse des calculs urinaires. « Presque tous les infectés des voies urinaires, dit HEITZ-BOYER, sont des candidats tôt ou tard à la lithiase vésicale ou rénale », et il donne des exemples de malades infectés suivis longtemps par lui et radiographiés à plusieurs reprises ne présentant rien au début et au bout d'un certain temps, plusieurs années quelquefois, il décelait le début de l'apparition des calculs et leur expansion progressive.

ALBARRAN partage l'opinion de HEITZ-BOYER et décrit un cas très intéressant : une femme de médecin qui refuse de se laisser faire des lavages du bassinnet pour combattre une pyélite colibacillaire très insidieuse, découverte par un cathétérisme urétéral ; il prédit alors la formation de calculs dans ce rein colibacillaire s'il reste ainsi infecté ; et en effet, quatre ans plus tard, la femme devait subir une opération pour un calcul déjà volumineux.

Il est donc évident que l'infection crée la calculose. On sait depuis très longtemps qu'une infection pri-

mitive du rein ou de la vessie favorise la production de certains calculs. On a même démontré expérimentalement (PILLET), que toutes les bactéries alcalinisantes des urines provoquaient la précipitation des phosphates ammoniaco-magnésiens. Le staphylocoque, qui est la plus fréquente de ces bactéries, introduit dans des tubes d'urine stérile mis à l'étuve, transforme tout d'abord la réaction de l'urine qui devient alcaline et provoque la précipitation des phosphates sur les parois des tubes, alors que des tubes témoins, nonensemencés restent acides et ne contiennent aucun cristal. Trois bactéries, d'après PILLET, favorisent cette alcalinisation : le staphylocoque, le pneumobacille de Friedlaender et le proteus.

FICH fait voir, au contraire, que le bactérium coli, qui ne trouble que peu l'acidité des urines, provoquait dans certaines conditions, la formation de cristaux, non pas de phosphate, mais d'oxalate de chaux.

Pour certains auteurs comme nous l'avons dit plus haut (HEITZ-BOYER, ALBARRAN), toute infection urinaire et spécialement l'infection colibacillaire, serait une source, non seulement possible mais extrêmement fréquente, de lithiase. En ce qui concerne le rôle lithogène du colibacille tous les auteurs ne sont pas d'accord.

MARION et ABRAMI disent que la majorité des cas de colibacillose chronique qu'ils ont observés ne se sont pas compliqués de lithiase ; d'autre part, dans les cas rares où les calculs s'accompagnent de colibacillurie, il est impossible d'établir sans une analyse du calcul, si on n'a pas affaire à une lithiase primitive

secondairement infectée; et enfin, le calcul dont la composition phosphatique indique l'origine infectieuse, peut avoir été produit par un autre germe que le colibacille, bien que ce soit ce dernier qui renferme les urines au moment où est pratiqué leur examen. Sur soixante-et-un cas de pyelocystite colibacillaire que MARION et ABRAMI ont complètement étudiés pendant dix ans, et dont la plupart duraient depuis plusieurs années, trois fois seulement la radiographie a montré l'existence de calculs du bassin. Deux de ces calculs ont été enlevés et dans ces deux cas, l'ensemencement du centre du calcul a décelé non le colibacille, mais le staphylocoque doré.

Il n'y a donc pas de doute que l'infection a une action lithogène, que ce soit le colibacille qui favorise la formation des calculs d'oxalate ou que ce soit le staphylocoque et le proteus qui transforment les urines acides en urines alcalines et avec cela amènent la précipitation des phosphates, le résultat que nous constatons quelquefois est une calculose urinaire greffée sur l'infection de l'arbre urinaire.

Cette idée est soutenue par le fait que chaque fois qu'on extrait un calcul sans traiter l'infection, la récurrence est presque fatale et au contraire, si après l'extraction du calcul, on traite l'infection par des lavages, vaccination ou absorption des antiseptiques urinaires, on voit l'infection disparaître et avec elle sa complication, la lithiase; nous croyons que tous les urologues sont d'accord sur ce point.

L'infection des voies urinaires peut être à la base des diverses lithiases et notamment de la lithiase

phosphatique. Le rein peut filtrer constamment des bactéries provenant des organes infectés et surtout de l'intestin qui en est la source principale, de même elles peuvent emprunter comme nous l'avons dit la voie ascendante.

Toutes les bactériuries peuvent être l'amorçage d'une lithiase. La muqueuse congestionnée par l'inflammation peut retenir un cristal beaucoup plus facilement qu'à l'état normal, devenir un centre d'attraction pour d'autres et épine irritative qui entretient et aggrave l'inflammation épithéliale.

La bactériurie favorise donc la lithiase qui à son tour produit la pyurie. La pyurie rendant les urines alcalines, il va se produire des modifications dans le chimisme urinaire et du pH et des précipitations des phosphates. Il n'est pas rare de trouver des calculs anciens primitifs, résultat d'une diathèse spéciale, à noyau urique, oxalique ou mixte, recouverts d'une couche de phosphate qui semble plus récent.

C'est surtout dans la vessie que l'infection favorise la lithiase phosphatique.

Par conséquent, l'infection peut venir non seulement pour compliquer une lithiase existante, mais aussi est capable de la préparer et la favoriser quand cette infection existe primitivement.

Dans la lithiase phosphatique secondaire, par suite de l'infection et de la stagnation, l'urine devient alcaline. L'urée, par fermentation, se transforme en carbonate d'ammoniaque. Il y a ensuite formation de phosphate ammoniaco-magnésien et de carbonate de chaux insoluble dans un milieu alcalin. Le rôle des

microbes est fort important dans la formation des calculs. Les plus fréquents sont : le staphylocoque, le colibacille, l'entérocoque, le pneumobacille, le proteus, etc... Il semble que le staphylocoque ait un rôle lithogène plus important que le colibacille, parce qu'il sollicite beaucoup plus que le coli les réactions leucocytaires et hématiques et qu'il fournit ainsi un ciment plus abondant. Les leucocytes, les cellules épithéliales et le mucus subissent diverses altérations qui les transforment en une masse glaireuse. Il en résulte que les sels minéraux, précipités du fait de l'alcalinité urinaire, courent grand risque d'être bientôt enserrés et en quelque sorte amalgamés dans la gangue collante et visqueuse du dépôt purulent. Ainsi se forment des concrétions calculeuses dont l'augmentation de volume est d'autant plus rapide que sont plus accentués les deux phénomènes à la combinaison desquels est due leur naissance, phénomènes en rapport eux-mêmes avec l'intensité de la cystite qui les engendre.

Ces calculs sont connus sous le nom de calculs phosphatiques *secondaires*, parce qu'ils sont essentiellement constitués par des phosphates et que leur apparition se rattache à un état morbide antérieur de l'appareil urinaire, tandis que les calculs primitifs se composent le plus souvent d'acide urique et d'urates, exceptionnellement d'acide oxalique, et se développent dans une vessie indemne jusque-là de toute lésion. Les premiers, d'une teinte blanc sale ou grisâtre, sont en général d'une assez faible consistance, de sorte qu'ils se laissent aisément broyer ; les seconds, de couleur jaune-brique, sont incomparablement plus

durs ,au point d'opposer quelquefois de très grandes difficultés à l'action du lithotriteur.

Jusqu'ici, nous avons étudié l'infection comme cause essentielle de la calculose phosphatique secondaire de la vessie. Nous allons mentionner seulement les autres étiologies possibles, mais plus rares de cette affection.

L'alcalinité des urines peut se trouver dans certains cas réalisée en dehors de l'infection et peut provoquer aussi la précipitation des phosphates et la formation des calculs phosphatiques qu'on peut appeler dans ce cas primitifs parce qu'ils se forment en dehors de l'infection.

Cette alcalinité est due surtout à l'alimentation riche en phosphate et éléments alcalinisants. On sait que les fruits et une grande partie des végétaux alcalinisent les urines, alors que les céréales, le pain, la viande les acidifient. D'autre part, les dyspepsies hypersthéniques, les médications alcalines, les fatigues, les émotions, le travail intellectuel intensif contribuent souvent à modifier, en l'abaissant, l'acidité urinaire et même peuvent entraîner dans certains cas l'alcalinité urinaire.

On sait que les Orientaux font surtout des calculs phosphatiques et on se demandait s'il n'y a pas dans leur alimentation si simple quelque chose de défectueux.

OSBORNE et MENDEL, de New-Haven ont attiré l'attention sur le fait remarquable que les calculs phosphatiques se rencontrent souvent chez les rats qui sont privés de la vitamine A. Le Japonais FUJI-

MAKI a acquis la même expérience que ces deux auteurs. Van LEERSUM donne une statistique de 886 rats parmi lesquels 241 n'avaient sûrement pas souffert de privation de vitamine A et n'ont pas présenté de calculs. Par contre, chez les autres au nombre de 645, on compte 197 cas de calculose et cela chez 130 mâles et 67 femelles. Les urines normalement acides deviennent alcalines quand il y a défaut de vitamine A. Et Van LEERSUM conclut en disant que la première mesure à prendre pour combattre la gravelle phosphatique doit être, sans parler du traitement opératif, une alimentation adéquate et il faut insister surtout sur l'administration suffisante de la vitamine A que l'on trouve dans le beurre, le lait pur, les épinards, les carottes et surtout dans l'huile de foie de morue et bien entendu en associant à cela la thérapeutique habituelle.

Il est donc évident que la lithiase phosphatique peut exister en dehors de l'infection, mais dans des proportions minimales; quant à celle due au défaut de la vitamine A elle n'est presque pas connue dans nos régions.

Nous croyons que l'infection reste et restera le facteur essentiel dans la genèse de la lithiase phosphatique.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie peut varier suivant le sujet et suivant l'atteinte de la vessie. Quand celle-ci conserve sa sensibilité à peu près normale les symptômes sont ceux de la lithiase infectée.

L'infection qui a longtemps précédé la formation des calculs s'aggrave. La douleur devient plus vive et consiste en une sensation pénible à l'hypogastre, au périnée, aux aines, puis en une sensation de brûlure ou l'élançement dans la verge, surtout à l'extrémité, à la base du gland. La douleur du gland est la plus vive et domine souvent toutes les autres. Elle peut siéger dans la région lombaire, de même on voit quelquefois des irradiations vers les cuisses.

Chaque secousse qui déplace le calcul réveille la douleur et détermine en même temps un besoin impérieux d'uriner .

L'hématurie est en général le symptôme-signal, survenant après une marche ou une série de secousses. Elle est assez rare chez l'enfant.

A ces trois symptômes : douleur, pollakiurie, hématurie, s'associent divers phénomènes : l'interruption brusque du jet, surtout chez la femme et l'enfant, due au glissement du calcul sur l'orifice du col ; la réten-

tion brusque d'urine, quand la pierre s'enfonce dans le col et l'obstrue.

Les urines sont troubles, purulentes et subissent la transformation ammoniacale; elles peuvent être aussi fétides, signe de stagnation et fermentation urinaire.

La symptomatologie est tout à fait réduite, même nulle, quand la vessie est anesthésiée. L'élément douleur manque complètement, de même la pollakiurie, puisque la vessie reste insensible à toute irritation mécanique et inflammatoire. L'hématurie peut manquer aussi par suite de l'immobilisation ou vie ralentie de ces malades porteurs de Spina-bifida grave accompagné de troubles sérieux comme la paraplégie, faisant de ces malades de véritables infirmes.

Les calculs formés dans la vessie peuvent émigrer dans l'urèthre et provoquer une rétention brusque des urines, phénomène qui attire le premier l'attention vers la lithiase jusqu'alors restée latente, ou bien ils s'y développent, laissant les urines s'écouler, et après avoir grossi peuvent provoquer la rétention ou un abcès urinaire par lequel le calcul sera éliminé.

DIAGNOSTIC

L'analyse des symptômes fonctionnels ou signes de présomption permet de soupçonner l'existence d'un calcul.

L'exploration attentive de la vessie nous donnera avec certitude le diagnostic.

La sonde en gomme rigide permet de percevoir un frottement rugueux caractéristique au contact du calcul, mais cette constatation est insuffisante.

L'explorateur métallique de Guyon, promené en tous sens dans la vessie, le siège du malade relevé, donne une double sensation pathognomonique : celle du choc de la pierre transmis aux doigts et un son métallique perçu par l'oreille du médecin et du malade.

Les petits calculs seront recherchés avec le lithotritteur à mors plats.

Le toucher rectal et vaginal donne parfois d'utiles renseignements, surtout chez l'enfant et la femme.

Mais c'est la cystoscopie qui est le procédé le plus sûr qui permet de préciser le nombre, le siège, le volume et la forme des calculs.

La radiographie nous donne des renseignements très précieux, étant donné l'opacité des calculs phosphatiques, et nous rend surtout des services chez les enfants et chez les malades dont la vessie est très douloureuse, où l'exploration avec les instruments précédents est redoutable sinon impossible.

Une fois le diagnostic de lithiase vésicale posé, on peut se demander si ces calculs se sont formés dans la vessie même ou s'ils viennent des reins et des uretères. L'existence dans ces derniers de calculs décelés à la radiographie, de même des coliques néphrétiques antérieures, sont en faveur de cette dernière hypothèse. Un calcul phosphatique qui est précédé d'une cystite et une fermentation urinaire nous fera penser à un calcul formé dans la vessie; d'ailleurs la lithiase phosphatique est avant tout une formation vésicale.

D'autre part, un calcul de l'urèthre ou prépuccial peut venir aussi de la vessie, ce sont des calculs migra-

teurs. Les calculs autochtones de l'urèthre sont très rares et se rencontrent en cas de sténose et de rétrécissement congénital en amont desquels une dilatation uréthrale se produit où les urines stagnent et laissent déposer leurs sels; ou bien les calculs se forment autour d'un corps étranger, cas qui est le plus fréquent. L'absence de ces deux facteurs plaide en faveur de calculs migrants venant de la vessie.

Quant aux calculs prépuçiaux formés dans la cavité prépuçiale à la suite d'un phimosis favorisant la stagnation des urines dans cette cavité et compliqué de balano-posthite, ils se distinguent des calculs venus de la vessie par leur composition : ce sont des calculs formés par les différents sels urinaires et de la matière sébacée qui est sécrétée dans cette région.

TRAITEMENT

Le traitement de la lithiase vésicale est avant tout curatif et ensuite préventif.

I. — TRAITEMENT CURATIF

Consiste à l'extraction des calculs dès que le diagnostic est posé. Il existe principalement deux méthodes :

- 1° Le broiement endovésical : c'est la *lithothritie*;
- 2° L'extraction par incision vésicale : c'est la *taille*.

La *lithotritie* immobilise peu le malade et c'est son principal avantage. Par contre, elle est impraticable chez l'enfant, chez le rétréci, chez le prostatique, en cas de calculs trop volumineux et surtout dans les cystites intenses où elle est impossible et dangereuse.

La *taille* sera ici la méthode de choix dans une vessie très infectée où naît le calcul. D'autre part, elle mettra la vessie au repos surtout en cas de rétention et permettra sa désinfection facile et rapide. La taille sera aussi le premier temps de la prostatectomie et de l'extirpation du col quand celui-ci est la cause de la rétention d'urine par suite de son hypertonie ou son hyperplasie.

II. — TRAITEMENT PRÉVENTIF

A) *Traitement du Spina-bifida*

Nous avons vu que le Spina-bifida était l'origine des troubles vésicaux qui favorisaient la lithiase phosphatique secondaire. Donc, le traitement du Spina-bifida sera un traitement causal, lequel malheureusement ne donne pas de résultat. Une lésion anatomique de la moelle ou des nerfs est irréparable et ses conséquences irrémédiables. En effet, les troubles vésicaux regressent le moins après le traitement du Spina-bifida. On voit quelquefois, comme nous l'avons dit, la guérison de l'incontinence après l'ablation des brides fibro-élastiques ou d'une tumeur qui compriment la moelle ou le cul-de-sac dural, mais ce sont des cas rares et encore discutés. De ce côté nous sommes donc complètement désarmés et nous devons diriger notre traitement contre l'infection vésicale qui conditionnera la lithiase.

B) *Traitement de l'infection vésicale*

a) *Traitement local.* — Le traitement local directement appliqué sur la vessie aura pour but de combattre la cystite et ainsi de conserver ou de rendre aux urines leur acidité normale. Ce traitement appliqué méthodiquement est en effet celui qui a donné jusqu'à maintenant les résultats de beaucoup les plus satisfaisants.

Avant tout il faut pratiquer des cathétérismes évacuateurs, et même mettre une sonde à demeure dans

les cas de rétention d'urine incomplète qui favorisera ou aggravera l'infection. Ces cathétérismes doivent être exécutés conformément aux règles de l'antiseptie la plus scrupuleuse. Ainsi on luttera contre la stagnation des urines et leur fermentation.

Les lavages boriqués à 40 p. 1.000 auront surtout pour but de nettoyer la vessie et de lutter contre l'alcalinité des urines.

Les lavages de nitrate d'argent les plus employés ont une action microbicide bien éprouvée. Les lavages sont pratiqués avec une solution de 1 p. 1.000 répétées tous les 2-3 jours. On peut augmenter la concentration à 1 p. 500 en cas de sensibilité vésicale plus ou moins compromise.

Les instillations seront pratiquées en cas d'intolérance vésicale avec une solution à 1 p. 100 jusqu'à 1 pour 50.

La systostomie sera quelquefois pratiquée pour lutter contre une cystite grave et elle peut rester définitive dans la rétention incomplète des urines. De même, l'extirpation du col vésical peut s'imposer quand celui-ci est en état d'hypertonie causant la rétention des urines.

b) *Traitement par des antiseptiques internes.* —

On a toute une gamme d'antiseptiques urinaires plus ou moins efficaces. La térébenthine, la terpine, le santal, le goudron se montrent peu efficaces, de même, l'acide borique, l'acide salicylique, le salicylate de soude et le salol.

L'urotropine est le médicament antiseptique urinaire le plus fidèle. Elle agit par le formol qui se dégage dans les urines et qui a un pouvoir microbicide extraordinaire. Ainsi, l'urotropine, en s'opposant au développement des microbes urinaires, supprime ou atténue l'infection et arrête la fermentation. Donnée à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. elle est inoffensive et rarement congestive.

L'administration des tisanes diurétiques et balsamiques sera très utile; celles-ci délayant les urines les rendent moins irritantes.

Contre l'alcalinité urinaire on donnera de l'acide phosphorique ou de l'acide benzoïque.

La cure hydrominérale peut être tentée, en particulier l'eau de Vittel. Les eaux alcalines, les bicarbonates sodiques élèvent le pH des urines; elles seront formellement défendues.

La question du *régime* alimentaire ne doit pas être négligée. On diminuera l'apport de la chaux (les phosphates) alimentaire et on évitera les mets irritants ou toxiques, le vin, la bière, les liqueurs, les épices, les asperges, etc., qui produiront facilement une recrudescence de la cystite.

De même on proscrira les médicaments alcalins.

Enfin on essaiera contre la cystite le traitement biologique qui consiste dans la vaccination, associée bien entendu avec le traitement ci-dessus décrit. L'auto ou le stock-vaccin sera tenté. Le bactériophage peut donner quelquefois des résultats très satisfaisants.

,

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(De M. le Professeur FRÉLICH, de Nancy)

L'enfant P... a été opéré le troisième jour de sa naissance, en mai 1930. d'un spina-bifida sacro-lombaire duquel s'échappait du liquide céphalo-rachidien. Cet enfant présente, en outre, une luxation de la hanche qui a été traitée ultérieurement, des pieds-bots, pied-ballant à droite, genu recurvatum congénital des deux côtés.

Actuellement, les membres inférieurs sont presque complètement paralysés, il existe seulement une ébauche des mouvements, de flexion de la jambe sur la cuisse. Les pieds sont ballants; l'enfant ne se tient debout que grâce à des appareils rigides.

L'incontinence vésicale et rectale est complète, cette dernière s'accompagne d'un prolapsus de la muqueuse rectale. Les troubles de la sensibilité sont très accusés: il existe une hypoesthésie très marquée des membres inférieurs. La région périnéale ainsi que les organes génitaux et l'hypogastre sont presque complètement insensibles.

L'enfant a été amené le 16 octobre 1934 au service de M. le Professeur FRÉLICH à cause d'un volumineux œdème des organes génitaux. Le pénis, dans sa totalité, est induré, hyperémié et cyanosé. On sent dans l'urèthre pénien deux gros calculs qu'on extrait par simple expression du canal urétral, et cela sans anesthésie et sans que l'enfant manifeste la moindre douleur.

Quelques jours après, l'œdème persistait, ce qui a imposé la circoncision à la suite de laquelle tout a repris son aspect normal.

Entre les deux calculs accolés. la présence d'un tunnel permettait l'écoulement des urines.

La radiographie pratiquée avant l'extraction des calculs

montrait nettement l'image de ceux-ci et découvrait de plus la déhiscence des 4^e et 5^e lombaires et de presque tout le sacrum. Ces calculs, d'aspect blanc-grisâtre et très friables, étaient composés de phosphates.

Il est peu probable que ces calculs soient des calculs autochtones formés dans l'urèthre autour d'un corps étranger ou derrière un rétrécissement congénital. En pareil cas, la simple expression n'en aurait pas permis l'expulsion. Il faut admettre plutôt qu'il s'agit de calculs migrants provenant de la vessie dont l'infection a favorisé la formation et qui ont continué leur accroissement dans l'urèthre.

Ce qui frappe surtout ici, c'est l'absence totale de douleurs et de phénomènes aigus, qui doit être attribuée sans doute aux troubles de la sensibilité déterminés par le spina-bifida.

L'extraction de si gros calculs par la simple expression s'explique par la grande élasticité du tissu chez l'enfant et, d'autre part, par l'anesthésie du pénis ne réveillant aucun réflexe qui viendrait gêner, par des spasmes, l'expulsion des calculs.

OBSERVATION II

(Inédite. De M. le Professeur ANDRÉ, de Nancy)

Spina-bifida et calcul vésical

M. N..., âgé de 21 ans, tisserand.

Aucun antécédent à signaler. Depuis l'âge de 13 ans, le malade a éprouvé des difficultés d'uriner. Les mictions étaient pénibles et, par moment, l'envie demeurait insatisfaite. A chaque miction le malade était obligé de pousser.

A cette période, les urines étaient troubles et abandonnaient un épais dépôt ; il n'avait présenté jusqu'alors aucune hématurie.

Vient consulter au service de M. le Professeur ANDRÉ pour la première fois en mai 1933. Il présentait alors un spina-bifida avec tumeur dans la région sacro-lombaire. Cette tumeur aurait été ponctionnée à plusieurs reprises dans son enfance. Elle avait la grosseur d'une orange. On ne constate pas d'autres déformations.

Le 30 mai 1933, urines troubles très riches en phosphates et il existe des filaments purulents.

On arrive à passer difficilement dans l'urèthre une sonde n° 19. Le malade ne vide pas complètement sa vessie; il a un résidu de 350 gr. On lui met une sonde à demeure.

Le 12 juin 1933, le malade passe au service de M. le Professeur FRÆLICH où on pratique l'ablation de sa tumeur dorsale. On le renvoie au service après cicatrisation.

Le 24 juin 1933, on pratique une taille hypogastrique définitive à l'anesthésie générale.

Le 12 novembre 1935, le malade entre à nouveau au service, car depuis près d'un an il souffre de poussées de cystite. Il présente des douleurs à l'hypogastre irradiées le long de la verge, accompagnées de picotement au niveau du gland. Les urines sont troubles de nouveau, son médecin a remarqué qu'en passant la sonde hypogastrique, la présence d'un corps dur frottait contre les parois de la sonde. Soupçonnant un calcul vésical, il l'envoie au service.

Le 13 novembre 1935, on pratique une cystoscopie par l'orifice de cystostomie sous irrigation vésicale par sonde urétrale. On remarque la présence d'un calcul d'aspect blanchâtre à surface lisse au niveau de la paroi antérieure de la vessie et du volume d'une grosse noix.

Le 14 novembre, par l'orifice de cystostomie qu'on élargit légèrement, on introduit tout d'abord le doigt qui permet de sentir deux masses accolées, dures, à paroi lisse, de la grosseur de deux petites noix friables: calculs phosphatiques. On extrait les deux calculs à l'aide d'une pince par l'orifice de cystostomie. Suture à l'aide d'un crin. Le malade quitte le service le 22 novembre.

La radiographie de la région lombo-sacrée montre une déhiscence de la 5^e lombaire et de tout le sacrum.

Examen de laboratoire des urines :

I. Après coloration par le Gram, 5 à 6 leucocytes par champ microscopique. Colonies nombreuses de staphylocoques. Pas de B.K. Pas de colibacilles.

II. Examen bactériologique d'un sédiment urinaire. Diplocoques, tétragènes, placards et staphylocoques.

OBSERVATION III

(De L.-A. SURRACO, de Montevideo)

M. S..., 24 ans. Il vient pour des douleurs à la région lombaire droite et perte d'urine.

Antécédents. — Enuresis nocturne depuis très longtemps. Depuis trois ans, fréquence d'uriner, dysurie et légère douleur au commencement et à la fin de la miction. Depuis un mois, perd tout le temps les urines, surtout pendant la nuit.

Actuellement : urines troubles, ptose vésicale et, moyennant le toucher rectal, on peut constater un énorme calcul que montre la radiographie. Région lombaire droite douloureuse. Mauvais état général avec azotémie de 1 gr. 20. La sonde améliore son état local et la cystographie nous montre le réflexe urétéral, surtout à droite.

La radiographie, outre le calcul vésical, nous montre un spina-bifida lombaire avec des altérations neurales comme le prouve le lipiodol en s'arrêtant au niveau de l'hiatus correspondant.

Il existe donc une inertie vésicale qui n'est pas en rapport avec le calcul et l'infection vésicale, inertie que nous expliquons par le trouble dû au spina-bifida. et on pouvait expliquer les symptômes rénaux par le réflexe urétral.

Nous fîmes premièrement, par la taille hypogastrique, l'extirpation du calcul, mais comme nous notâmes avec étonnement, quand la vessie se resserra, que la rétention reprenait avec les douleurs lointaines et de la fièvre, nous répétâmes la taille hypogastrique et extirpâmes le col vésical, et alors nous réussîmes.

CONCLUSION

Le Spina-bifida est une affection en général très grave par elle-même et par les troubles qui lui sont consécutifs.

La myéloméningocèle en est une variété incompatible avec la vie; elle tue presque toujours dans les premiers jours de l'existence. Les autres variétés de gravités différentes permettent dans certains cas une survie plus ou moins longue mais presque toujours troublée.

Le Spina-bifida occulta est la variété la plus bénigne s'accompagnant le plus souvent de troubles légers et permettant ainsi une existence presque normale.

Les troubles consécutifs au Spina-bifida et qui lui sont étroitement liés sont assez nombreux : les uns légers, d'autres graves, sont tous d'ordre nerveux. La paralysie des sphincters, surtout celle du sphincter vésical, est la plus constante; sa conséquence immédiate est l'incontinence d'urine. Son mécanisme de production nous permet de distinguer ses deux formes : l'incontinence vraie qui est réalisée par la paralysie de la vessie et du sphincter, laissant les urines s'écouler goutte-à-goutte ou par jet périodique, mais toujours inconsciemment, et l'incontinence par regorgement ou fausse incontinence due à la paralysie ou à

l'anesthésie vésicale accompagnée d'une contracture plus ou moins prononcée de sphincter.

L'incontinence d'urine prédispose souvent à la lithiase vésicale, par suite de stagnation et infection urinaire.

Cette lithiase, malgré qu'elle soit rare, est un fait démontré, observé et tout à fait logique.

Les calculs qui se forment sont en général des calculs phosphatiques — produit de l'infection urinaire.

Les symptômes peuvent être quelquefois très réduits à cause de l'atteinte fréquente de la sensibilité vésicale et des organes génitaux.

Le diagnostic sera basé surtout sur la cystoscopie et la radiographie, de même les urines purulentes et alcalines soulèveront des soupçons.

Le traitement consistera d'abord dans la suppression des calculs et ensuite dans l'institution d'un traitement préventif qui s'attaquera surtout à l'infection et, s'il est possible, au Spina-bifida pour parer à l'incontinence.

Il faut surtout lutter contre la stagnation des urines.

Nous pouvons donc conclure que le Spina-bifida est un facteur rare mais réel dans la genèse de la lithiase vésicale, dans laquelle il intervient indirectement par les troubles qu'il cause : incontinence d'urine par suite de paralysie vésicale et sphinctérienne, favorisant la stagnation des urines et l'infection.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et MARION. — Thérapeutique urinaire.
- AUVRAY et MOUCHET. — Maladies du rachis et de la moelle.
- BÉZIAN. — Du traitement du spina-bifida en général et de l'excision en particulier. (Thèse Bordeaux, 1895.)
- BELLANGER. — Traitement du spina-bifida. (Thèse de Paris, 1891.)
- BASTOS (de). — Spina-bifida relation to enuresis. (*Progresos de la Clinica*, 1928.)
- BARTHÉLEMY. — Spina-bifida sacro-lombaire avec tumeur fibromateuse. (*Revue médicale de l'Est*, 1912.)
- BRAINE (J.). — Traitement de la lithiase vésicale.
- BROCA. — Spina-bifida latent avec tumeur. (*Presse Médicale*, 1913.)
- CARRIÈRE. — Méningocèle, spina-bifida. (*Paris Médical*, 1912-1913.)
- CHALIER et SANTY. — Spina-bifida géant. (*Revue d'Orthopédie*, 1913.)
- CURIE. — Traitement du spina-bifida. (Thèse de Paris, 1900.)
- CONGLIN. — Spina-bifida clinica study with report of 12 personal cases. (*Ann. Surg.*, 1931.)
- CLÉMENT (Ch.). — Spina-bifida. (Thèse de Nancy, 1888.)
- DENUCÉ. — Spina-bifida, 1906.
- DARCOURT. — Etude sur l'avenir des opérés du spina-bifida. (Thèse Montpellier, 1925-1926.)
- DELBET et LÉRI. — Spina-bifida et incontinence d'urine. (Académie de Méd., 1923.)
- DUBREUIL. — Spina-bifida. (Thèse de Paris, 1902.)

- DUPLAY et RECLUS. — Lithiase vésicale. (Traité de Chirurgie, t. VII.)
- DUPRAZ (Genève). — Résultat éloigné d'une opération du spina-bifida.
- ELIACHEFF. — Travaux ruses sur la cure radicale du spina-bifida par le procédé de Bobroff. (*Revue de Chirurgie*, 1896.)
- FRANÇOIS. — De la laminectomie lombo-sacrée dans certaines rétentions et incontinenances d'urine dues au spina-bifida o. (*Journal d'Urologie*, 1913.)
- FRÉLICH. — Faut-il opérer le spina-bifida? (*Progrès Méd.*, 1912-1913.)
- Résultats éloignés de l'opération du spina-bifida. (*Revue Médicale de l'Est*, 1911.)
- Pieds creux et spina-bifida o. (3 observations - Congrès de Chir. de Nancy, 1924.)
- Spina-bifida. (Rapportage de 3 observations à la Soc. de Méd. de Nancy, 1898.)
- Enfant opéré de spina-bifida. (Soc. de Méd. de Nancy, 1899.)
- Pieds creux, varus tardif chez un enfant de 12 ans opéré à sa naissance d'un spina-bifida l. (Soc. de Méd. de Nancy, 1910.)
- Pied-bot, varus équin progressif de la seconde enfance en rapport avec une lésion du rachis (spina-bifida o.). (Soc. de Méd. de Nancy, 1913.)
- GLENARD. — Un cas de spina-bifida chez l'adulte. (*Revue générale de Clinique et Thérapeutique*, 1918.)
- GUIARD. — Les calculs phosphatiques de la vessie, remarquable efficacité de l'urotropine. (*Ann. des Mal. des Org. génitaux urin.*, 1904.)
- GRIMBERG. — Spina-bifida o.. troubles urinaires secondaires. (*La Semaine Méd.*, 1931, Buénos-Aires.)
- HEITZ-BOYER. — Lithiase affectée. (Congrès de Vittel; *Revue Médicale de l'Est*, 1933.)
- KIRMISSON. — Spina-bifida. Quatre observations de spina-bifida opérés dès la naissance. (Soc. de Chir., 1911.)

— Une observation du spina-bifida opéré et guéri.

LAURENT. — Contribution à l'étude du spina-bifida; un cas de spina-bifida cerv. (Thèse Montpellier, 1912.)

LEVEUF et FOULON (P.). — Spina-bifida cystica. (*Ann. d'Anat. path.*, 1930.)

LAFOU. — Traitement du spina-bifida. (Thèse Montpellier, 1899.)

LAFONTE. — Les formes anatomiques du spina-bifida. (*Progress Médical*, 1901.)

LECÈNE. — Le pronostic et l'intervention chirurgicale dans le spina-bifida; analyse de l'article de Boettcher. (*Presse Méd.*, 1907.)

LEGUEU. — De la laminectomie sacro-lombaire dans le traitement des rétentions et incontinences par spina-bifida o. (*Journal d'Urologie*, 1926.)

LAGROT. — Le spina-bifida o. postérieur lombo-sacré et de la métamérisation des arcs du sacrum. (Thèse Alger, 1924.)

MUTEL. — Le diagnostic des vrais et des faux spina-bifida o. (*Revue Méd. de l'Est*, 1925.)

MICHEL. — Spina-bifida. (*Marseille Méd.*, 1921.)

MOUCHET. — Le spina-bifida. (*Gazette des Hôpitaux*, 1911.)

MOUSSA. — L'incontinence d'urine nocturne essentielle et l'électrothérapie. La diathermie dans l'incontinence avec spina-bifida o. l. s. (Thèses de Paris, 1933.)

MARINESCO et DRAGANESCO. — Spina-bifida rachischisis sacré. Anomalies multiples de la moelle l. s. (*Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. normale médico-chirurgicale*, 1929.)

POTHERAT. — A propos du spina-bifida. (*Bulletin de la Soc. de Chir.*, 1909.)

PÉRIER. — Résultats éloignés fournis par le traitement opératoire du spina-bifida.

RÆDER et LAGROT. — De la fréquence du spina-bifida o. l. s. et la valeur pathogénique. (*Journal méd. français*, 1925.)

SAVELLI. — Méninocèle, forme rare de spina-bifida cystica. (Thèse de Paris, 1932.)

SURRACO. — Spina-bifida et le syndrome de la fausse incontinence des jeunes gens. (*Journal d'Urologie*, 1929.)

STÉHIAN. — Incontinence d'urine, stigmate de dégénérescence.
(Thèse de Paris, 1902).

SATVARIAUD. — Cure radicale d'un spina-bifida. (Société de
Chirurgie, 1911.)

CÉDENOT. — Traitement du spina-bifida. (Congrès de Chirur.,
1894.)

TOURNIER. — Indications et contre-indication du traitement
opératoire du spina-bifida. (Thèse Toulouse, 1912.)

TOURNIER et DUCUING. — Conduite à tenir chez le nouveau-
né atteint de spina-bifida. (*Arch. provinciales de chirur.*,
1912.)

VAN LEERSUM. — Rapport des vitamines et de la calcification
de l'épithélium du rien. (Congrès de Vittel, *Revue Méd.
de l'Est*, 1933).

WALTER. — Spina-bifida (*Bulletin Soc. de Chirur.*, 1909).

VU :

Nancy, le 21 décembre 1935.

Le Président de thèse,

FRÉLICH.

VU ET APPROUVÉ :

Nancy, le 23 décembre 1935.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 24 décembre 1935.

Le Recteur de l'Académie,

BRUNTZ.

Président du Conseil de l'Université.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
<i>Introduction</i>	5
<i>Spina-bifida</i>	8
A) Historique	8
B) Définition	10
C) Formes anatomo-cliniques et anatomie pathologique	15
<i>Complications habituelles du spina-bifida</i>	25
<i>Spina-bifida et incontinence d'urine</i>	30
<i>Incontinence d'urine, infection vésicale et lithiase vésicale d'origine infectieuse</i>	35
<i>Symptomatologie et diagnostic</i>	46
<i>Traitement</i>	50
<i>Observations</i>	54
<i>Conclusion</i>	58
<i>Bibliographie</i>	60
